

LES CAUSES
DE
L'ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

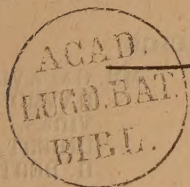
Le 31 Juillet 1899

PAR

A. JUST

Né à Draguignan, le 31 janvier 1873.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



MONTPELLIER

IMPRIMERIE CHARLES BOEHM
DELORD-BOEHM ET MARTIAL, SUCCESEURS
Éditeurs du Nouveau Montpellier médical

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON..... DOYEN
HAMELIN (*)...... ASSESSEUR

PROFESSEURS :

Hygiène.....	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale.....	GRASSET (*).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie.....	GRYNFELTT.
Thérapeutique et Matière médicale.....	HAMELIN (*).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Opérations et Appareils.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	N....
id.	Bosc (Chargé du Cours)..

Doyen honoraire : M. MAIRET ().*

Professeurs honoraires : MM. JAUMES, DUBRUEIL (), PAULET (O. *).*

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements.....	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards....	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	DE ROUVILLE, agrégé.
Pathologie générale.....	RAYMOND, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BROUSSE.	MM. DE ROUVILLE.	MM. GALAVIELLE.
RAUZIER.	PUECH.	RAYMOND.
LAPEYRE.	VALLOIS.	VIRES.
MOITESSIER.	MOURET.	IMBERT.
BOSC.	DELEZENNE.	H. BERTIN-SANS.

MM. H. GOT, *Secrétaire.*

F.-J. BLAISE, *Secrétaire honoraire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BAUMEL, <i>président.</i>	MM. GALAVIELLE, agrégé.
DUCAMP, <i>professeur.</i>	VIRES, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A. JUST.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur BAUMEL

A. JUST.

A Monsieur le Professeur TRUC

A. JUST.

A MES AMIS

A. JUST.

AVANT-PROPOS

En soumettant à l'indulgence de nos juges ce modeste travail où notre inexpérience n'apparaîtra hélas que trop souvent, nous sommes heureux de pouvoir enfin témoigner toute notre reconnaissance aux maîtres dont le savoir aimable et généreux tendit la main à notre ignorance.

Ils n'ont pas trouvé en nous toujours un effort digne de leur sollicitude. Le bon grain de science tomba souvent sur une ingrate terre de paresse, et nos lèvres ont quelque honte à murmurer un merci ému pour un bienfait si peu mérité.

C'est particulièrement vers M. le professeur Truc que se reporte notre souvenir reconnaissant, et notre cœur n'oubliera jamais l'affection qu'il nous prodigua toujours et ses conseils, qui nous furent un guide précieux.

Qu'il nous soit permis de remercier aussi M. le professeur Baumel de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse. Nous nous sentons pris d'une bien compréhensible joie, à voir notre modeste étude couverte de son autorité. Nous l'assurons de notre profonde et respectueuse reconnaissance.

LES CAUSES

DE

L'ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC

CHAPITRE PREMIER

Ce fut jadis un sujet bien confus, bien mystérieux que ces processus rongeants, destructeurs de la paroi gastrique et englobés sous la dénomination de cancer.

Leurs symptômes étaient la douleur, le mélcena, l'hématémèse. Ils frappèrent l'esprit des anciens auteurs bien plus que la cause réelle, profonde non décelée faute d'autopsies.

Aussi est-ce décrit sous le nom de ses symptômes qu'il faut chercher dans les observations anciennes l'ulcère de l'estomac.

Celse l'a connu sûrement, et Gallien nous en donne apparemment le traitement dans ces lignes :

« Adhibendi lenes et glutinosi cibi sed citra satietatem, omnia acria atque acida removenda ; sine utendum, sed neque præfigido neque nimis callido. »

Plus tard, en 1695, Grassius rapporte l'observation d'un cas de perforation stomacale avec écoulement du contenu gastrique dans le péritoine.

Littre, en 1704, cite un cas d'hémorragie stomacale et intestinale, rapidement mortelle, causée par un ulcère de l'estomac.

Matthew Baillie, en 1805, étudie, au point de vue anatomo-pathologique, l'ulcère de l'estomac. Il insiste, sur son aspect différent de celui des autres régions, « on dirait, dit-il, qu'on vient d'enlever avec un couteau un morceau de l'estomac. »

Abercrombie, en 1830, observe cliniquement l'évolution de la maladie.

Enfin Cruveilhier donna sa merveilleuse étude, sur les caractères anatomiques de cette affection, qu'il sépara définitivement des productions cancéreuses.

Voulant lui donner une dénomination qui la différenciât de l'altération avec laquelle elle avait été si longtemps confondue, et caractériser sa marche lente et chronique, il l'appela : « ulcère simple chronique de l'estomac. »

C'est dans son traité d'anatomie pathologique du corps humain que Cruveilhier décrivait l'ulcère simple en ces termes : « perte de substance spontanée, ordinairement circulaire, à bords coupés, à pic, à fond grisâtre et dense, et de dimensions variables. Presque toujours unique, l'ulcère occupe le plus habituellement, soit la petite courbure, soit la paroi postérieure de l'estomac. Quelquefois il envahit le pylore, et alors il prend la forme d'une zone circulaire. Sa marche est lente et progressive, il s'étend en surface, mais surtout il creuse en profondeur, et si des adhérences salutaires ne s'y opposent, plus tôt ou plus tard, l'estomac est perforé de part en part, et les matières contenues s'épanchent dans la cavité du péritoine. »

Il ajoutait plus loin : « c'est probablement par des érosions ou ulcérations folliculaires que débudent les ulcères chroniques de l'estomac.... Il y a d'abord érosion de la muqueuse, en vertu de ce travail morbide que Hunter a si ingénieusement appelé inflammation ulcéreuse ; l'érosion ou ulcération devient un ulcère. »

Pour ce qui est des rapports du cancer et de l'ulcère simple, voulant bien marquer la différence existant entre les deux affections, voulant bien séparer l'ulcère simple, lésion simple, de l'ulcération cancéreuse, Cruveilhier s'exprime ainsi : « L'ulcère simple de l'estomac ne présente qu'une similitude grossière avec l'ulcère cancéreux. La base qui le supporte, n'offre aucun des attributs, ni du cancer dur, ni du cancer mou ; on n'y trouve même pas cette hypertrophie circonscrite qui accompagne presque toujours le cancer, et que l'on a prise si souvent pour la dégénérescence cancéreuse elle-même. »

Voici donc créée la personne nosologique de l'ulcère simple de l'estomac.

Voilà cette affection dégagée des liens confus de la gastrite et du cancer.

La voilà baptisée d'un nom qui ne préjuge que de son individualité, sans insister sur sa pathogénie d'une façon spéciale.

Nous allons voir combien l'étude de cette pathogénie fit surgir de nouvelles appellations, prétendant chacune porter en elle la définition pathogénique de la maladie de Cruveilhier.

■
*

L'étude de la pathogénie est la partie la plus féconde en controverses, de l'histoire de l'ulcère simple.

Après Cruveilhier, on voit Virchow, Rokitansky, Pavy, Klebs, Brinton, Galliard, Jaworsky et Korcjinski, Rindfleisch, Letulle, Cornil et Ranvier s'attacher à la solution du problème.

Différentes théories sont échaffaudées, étayées la plupart, sur des expériences, des observations probantes, et la force de chacune veut créer la faiblesse des autres. Elles ont voulu donner à la maladie de Cruveilhier un nom qui satisfît leur opinion, et ainsi est née cette abondante synonymie : *ulcère perforant* (*perforirende Magengeschwür*) pour Rokitansky prétendant caractériser la marche du mal, *ulcère corrodant* (*corrosive Magenges-*

chwür) pour Virchow pensant devoir attribuer la formation de l'ulcère à l'action corrosive du suc gastrique sur une muqueuse mal nourrie, pour cause de trouble circulatoire. *Ulcère hémorragique*. Pour Rindfleisch, faisant jouer à la stase veineuse, aux hémorragies sous-muqueuses, le rôle pathogénique.

Ces dénominations se combattent mutuellement, et elles apportent, dans la discussion, des arguments également importants. Toutes s'adaptent à quelques cas, toutes traduisent bien une phase, une particularité du processus morbide de l'ulcère de Cruveilhier, mais on ne saurait choisir entre elles une seule et rejeter les autres, aucune n'expliquant l'évolution complète de la maladie.

Il nous paraît donc bon de conserver le nom : d'ulcère simple de l'estomac, ou celui de « maladie de Cruveilhier » à l'affection que l'illustre anatomiste français fit sortir le premier du groupe confus des maladies de l'estomac.

*
* *

Quant aux différentes théories qui se sont disputé la gloire d'expliquer la pathogénie de l'ulcère simple, il nous a paru que, si toutes avaient réussi à produire une perte de substance, il manquait à certaines des conditions indispensables pour la production du phagédénisme, de la chronicité caractéristiques, de l'ulcère de Cruveilhier.

Les différentes théories nous ont semblé aussi avoir le tort de chercher à s'exclure mutuellement, de se mettre en ligne, pour le choix d'une seule, alors que, réunies, les causes générales venant s'ajouter aux causes locales, elles pouvaient fort bien expliquer l'aspect particulier de l'ulcère de Cruveilhier.

C'est cette union entre différentes théories, cette possibilité, cette nécessité même d'un concours de causes, que nous nous proposons d'étudier ici, en même temps que le rôle qu'elles

semblent pouvoir jouer dans la pathogénie de l'ulcère simple. Les différentes théories vont nous indiquer chacune, un moyen de destruction, nous tâcherons de fixer pour chacune dans l'évolution de l'ulcère simple, le moment favorable à la mise en action de leurs procédés.

CHAPITRE II

Théorie de l'embolie. — Supposez une embolie des artères de l'estomac, mettant obstacle au cours du sang, empêchant toutes les ramifications vasculaires dépendant du tronc oblitéré, de nourrir leurs territoires de tissus : il est certain qu'une nécrose en résultera, sur tout l'espace privé d'apport sanguin. A ce moment, entrera en action le suc gastrique, digérant la masse nécrosée, et laissant à sa place l'ulcère constitué, et n'ayant plus qu'à continuer une évolution phagédénique : telle est l'opinion de Virchow.

A l'appui d'une pareille thèse, Lebert, en 1852, trouve, chez un chien, des ulcérations gastriques et des concrétions fibrineuses des valvules du cœur.

Godivier, en 1869, cite un cas d'ulcère du duodénum et d'ulcère de l'estomac coexistant avec une embolie de l'artère pancréatico-duodénale.

Merkel, en 1871, trouve, comme Rindfleisch quelque temps plus tard, dans une autopsie, un ulcère duodénal, de l'athérome aortique et des embolies diverses, plus marquées dans une artériole du duodénum.

Bourneville, Durand, Lancereaux, ont noté la présence simultanée d'ulcère de l'estomac et d'infarctus de divers organes.

Citons aussi la thèse de Facot-Descombes, fournissant de nombreuses observations anatomiques à l'appui de la théorie de Virchow.

Théorie de la thrombose. — Une thrombose des artères de l'estomac, consécutive à de l'endarterite chronique, de l'athérome, de la dégénérescence graisseuse ou amyloïde, pourrait fort bien provoquer la nécrose d'une portion de la paroi gastrique. Le résultat est le même que celui de l'embolie.

La forme de l'amas nécrosé seule variera suivant la quantité et le siège de vaisseaux lésés, tandis que dans l'embolie de Virchow sa forme sera conique comme une arborisation vasculaire.

A l'appui de la théorie par thrombose, M. Hayem a trouvé très souvent, chez des vieillards atteints d'ulcère de l'estomac, des oblitérations artérielles autour de l'ulcère.

Fœrster, Cornil et Ranvier signalent, dans les artères de l'estomac, des adhérences et des thromboses fréquentes.

Pavy a obtenu expérimentalement, en liant de petites artères de l'estomac, des ulcérations.

Théorie du spasme artériel. — L'idée d'un spasme, rétrécissant la lumière des artérioles de la muqueuse stomacale, et l'anémiant par conséquent en certains endroits, au point de ne plus pouvoir résister au suc gastrique, de se nécroser, est due à Klebs.

L'endroit où le suc gastrique détruit la muqueuse deviendrait l'origine de l'ulcère.

Openchowsky a défendu, en 1890, cette théorie, que Leube avait attaquée et regardée comme une vulgaire hypothèse.

Il attribue aux intoxications, à l'anémie, la cause de ces spasmes, produisant une infiltration hémorragique, et enfin, à l'aide du suc gastrique, une destruction de la muqueuse. Cette opinion est très mal soutenue par les recherches de l'auteur, qui ne portèrent que sur des érosions et des ulcères hémorragiques de l'intestin.

Théorie de la stase veineuse. — Pour Rokitansky, l'hyperhémie et la stase veineuse produiraient une extravasation sanguine, pro-

voquant par la suite la formation d'ulcères, grâce à l'action du suc gastrique sur ces parties privées d'une vitalité suffisante.

Rindfleisch pense que les veines de la paroi stomacale entourées d'une gaine faible de tissu conjonctif pourront être facilement comprimées, dans les contractions de la tunique musculuse de l'estomac, lors du vomissement, par exemple.

Axel-Key partage l'opinion de Rindfleisch.

Théorie de la nécrose par pression. — Elle est due à Rasmussen, qui remarqua, à l'autopsie, des cicatrices anciennes d'ulcère le long d'un sillon parcourant la face antérieure de l'estomac presque perpendiculairement, du milieu de la petite courbure jusqu'à la grande courbure. La séreuse est épaissie au niveau de ce sillon, on y trouve parfois des adhérences. Il en résulterait une compression par le rebord des fausses côtes, par ces adhérences, par cet épaississement de la séreuse, s'exerçant sur l'estomac et produisant une nécrose par pression.

D'autres auteurs ont pensé à la pression des vertèbres sur la face postérieure de l'estomac, à celle du foie, du corset, des cordons de jupes, des ceintures, etc.

Ces agents produiraient, au moment de l'hyperhémie causée par la digestion, des hémorragies sous-muqueuses ou des infarctus hémorragiques, d'où résulterait l'ulcère.

Théorie du traumatisme extérieur. — On s'est demandé si les violences extérieures ne pourraient pas produire l'ulcère de l'estomac ?

Vanni fit des expériences sur des lapins.

Il les frappait avec un marteau] de bois sur la région épigastrique. Il put ainsi obtenir, suivant le nombre de coups frappés, suivant leur violence, suivant l'état de réplétion de l'estomac, pendant la digestion ou à l'état de jeûne, des lésions variables, des déchirures de la muqueuse, s'ulcérant parfois, des inflammations, des hémorragies avec pertes de substance

dues aux infarctus ou à l'anémie locale résultant, d'après lui, du spasme des vaisseaux.

Vanni invoqua aussi le rôle du suc gastrique sur la région de la muqueuse désorganisée par le traumatisme.

Théorie du traumatisme de la muqueuse. — On a essayé de produire des ulcères en agissant sur la muqueuse stomacale.

Vanni, ayant laparotomisé des chiens, serra la muqueuse entre les mors d'une pince. — Decker, encore chez des chiens, introduisit dans leur estomac des aliments brûlants, de la bouillie à 50°, au moyen d'une sonde œsophagienne, après anesthésie. Il obtint ainsi, en répétant son expérimentation quatre fois chez un chien, huit fois chez un autre, une infiltration hémorragique, avec intégrité de la muqueuse chez le premier, une infiltration hémorragique avec altération de la muqueuse chez le deuxième.

Quinke pinça, à travers une fistule gastrique, la muqueuse de l'estomac, chez des chiens. Il pratiqua des attouchements au fer rouge, excisa des portions de muqueuse, injecta dans la muqueuse des solutions de nitrate d'argent, de perchlorure de fer. Il obtint ainsi des pertes de substances qui guérissent rapidement.

Théorie inflammatoire. — C'est la gastrite ulcéreuse dont parle Cruveilhier, quand il dit : « c'est probablement par des érosions ou ulcérations folliculaires que débudent les ulcères chroniques de l'estomac » et plus loin : « Il y a d'abord érosion de la muqueuse, en vertu de ce travail morbide que Hunter a si ingénieusement appelé inflammation ulcéreuse ; l'érosion ou ulcération devient un ulcère.

Telle est l'opinion de Cruveilhier, admettant comme possible la transformation des ulcères folliculaires en ulcères chroniques ;

ces ulcérations folliculaires ont pour point de départ l'inflammation des follicules.

Laveran, dans sa « contribution à l'histoire de la gastrite chronique et de l'ulcère rond », fournit l'observation d'un ulcère de l'estomac développé chez un homme de 37 ans. C'est au pylore que se trouve l'ulcère ; ses bord sont indurés, tuméfiés. *On ne trouve pas d'altérations vasculaires.* Gaillard, dans sa thèse, a repris la théorie de Cruveilhier, et étudie la question anatomiquement. Ayant examiné deux ulcères de l'estomac, il trouve dans tous les points de la muqueuse des lésions de gastrite s'étendant à la *muscularis mucosæ* et la tunique celluleuse. A la région du pylore se trouve le maximum de l'inflammation.

Gaillard, parlant du mécanisme de l'ulcération, donne son avis en ces termes : « ce qui donne évidemment à la lésion qui nous occupe un caractère spécial, c'est l'action du suc gastrique acide, action qui s'exerce sur les éléments privés de circulation sanguine, c'est-à-dire dépourvus d'une alcalinité suffisante pour résister à cet agent de la digestion... » J'ai décrit au-dessous des glandes, des cellules rondes embryonnaires, qui se disposent entre la couche glandulaire et la musculuse sous-muqueuse en amas d'abord arrondis, puis ovalaires, puis pourvus de prolongements destinés à atteindre, à un moment donné, la surface de la muqueuse, en forçant la barrière épithéliale. — Les cellules, ainsi collectées, dégénèrent, se transforment peu à peu en globules de pus et, devenues libres, laissent à leur place une cavité comparable à celle des abcès, constituant d'abord une simple érosion, puis, grâce à l'extension centrifuge, un véritable ulcère.

Que si le travail destructif se propage dans la profondeur des couches celluleuses, puis musculuses et péritonéales, que s'il rencontre une artère volumineuse, des accidents graves se produisent : perforation et hémorragie, et ce travail se propagera d'autant plus aisément que le suc gastrique rencontrera des

tissus mal vascularisés, des tissus où l'inflammation des vaisseaux aura déterminé l'oblitération de leur lumière. C'est de cette façon qu'il faut comprendre, à mon avis, le rôle des altérations vasculaires dues à l'irritation ».

La théorie de Cruveilhier fut abandonnée par la plupart des auteurs, après les travaux de Rokitansky et de Virchow. — D'autres, comme Billard, Gérard, Damaschino et Grisolle, la transformèrent.

Billard suppose, comme cause pathogénique, l'éruption furonculaire des glandes mucipares, le ramollissement partiel, la gangrène.

Colomba, en Italie, ayant étudié 51 cas d'ulcère de l'estomac, conclut que la plupart des ulcères résultent du catarrhe gastrique.

Théorie de l'auto-digestion. — Le suc gastrique serait, ici, l'agent prédominant de l'ulcération, c'est lui qui créerait l'ulcère dès qu'une solution de continuité, dès qu'une altération de l'épithélium viendrait livrer la paroi de l'estomac à son action corrosive.

L'action du suc gastrique est admise par les partisans des théories de l'embolie, de la thrombose, de l'infarctus hémorragique pour la digestion de l'eschare.

Théorie de l'altération du sang. — Les partisans de cette théorie pensent que, normalement, les couches superficielles de la muqueuse sont protégées contre l'action digestive du suc gastrique, par l'alcalinité du sang circulant dans leur épaisseur, alcalinité suffisante pour combattre l'acidité chlorhydrique. Le sang devenant moins alcalin ou le suc gastrique plus acide, la muqueuse, insuffisamment défendue, se laissera digérer.

Théorie de la chloro-anémie. — La chloro-anémie agirait, ici, en amenant la dégénérescence graisseuse des petits vaisseaux et la thrombose.

Quincke et Dœttwyler pensent que l'anémie joue le rôle principal dans l'évolution de l'ulcère rond.

Enfin, Riegel a noté très souvent de l'hyperacidité gastrique, dans la chlorose ; il pense que cela doit avoir, sur la production de l'ulcère, une grande action.

Théorie de l'hémoglobinémie. — En faveur de cette théorie, on trouve l'observation de Silbermann, trouvant dans deux cas d'ulcère de l'estomac, chez des jeunes gens d'une quinzaine d'années, le sang profondément altéré. Les globules rouges étaient décolorés, déformés, diminués de nombre, rapetissés ; l'alcalinité du sang était diminuée, l'hémoglobine dissoute.

En injectant une solution faible d'acide pyrogallique, par voie sous-cutanée, ou d'hémoglobine dissoute, par voie intra-veineuse ou sous-péritonéale, on produit chez des chiens les modifications précédentes dans la composition du sang. On constate alors de l'hyperhémie veineuse et de l'anémie artérielle des organes en général et des viscères abdominaux en particulier.

Si l'on a lié une artériole gastrique, on constate que l'ulcération stomacale produite par cette ligature est, après quatre semaines, en plein phagédénisme près de perforer la paroi.

Une ulcération produite par le même procédé, chez un chien non rendu hémoglobinémique, serait déjà cicatrisée après quatre semaines.

Théorie de l'altération du suc gastrique. — Cette théorie veut expliquer, par les altérations du suc gastrique, par l'augmentation de son acidité, le phénomène de l'auto-digestion.

Jaworski et Korczinski prétendent que l'ulcère est précédé de gastrite et d'hyperchlorhydrie. Ils ne font pas jouer à l'hyperchlorhydrie le rôle constant dans la production de l'ulcère : « Nous ne disons pas cependant que, dans tous les cas, sans exception, l'ulcère se produise de cette façon. Il est probable qu'il

se forme aussi, sous certaines influences nocives, capables d'abaisser la nutrition de la muqueuse, et considérées comme des causes par beaucoup d'auteurs; mais il en est tout particulièrement ainsi dans les cas où il existait préalablement un catarrhe acide.

» Nous citerons parmi ces conditions, qui ne sont pour nous que des causes occasionnelles, les troubles de nutrition de certaines parties de la muqueuse, par embolie ou thrombose, par resserrement spasmodique, dans les efforts de vomissements, ou les cardialgies ».

Théorie infectieuse.— Cette théorie suppose un microbe comme agent pathogène de l'ulcère.

Bœttcher, en 1874, a prétendu avoir trouvé des micro-organismes dans l'ulcère de l'estomac.

Des recherches dans ce sens ont été faites sur des ulcères produits expérimentalement sur des animaux, plusieurs ont été affirmatives.

De nouvelles investigations faites sur des ulcères d'estomacs humains, n'ont pas donné de résultat positif.

M. Letulle a établi la relation existant entre certaines maladies infectieuses et l'ulcère de l'estomac. Il a observé, dans la fièvre puerpérale, des ulcérations dues à des thromboses veineuses.

M. Cornil et M. Chauffard ont montré que, dans la fièvre typhoïde, il existait une gastrite infectieuse, que le processus typhique pouvait gagner la muqueuse stomacale, de même que les follicules clos et les plaques de Peyer, et que des abcès miliaires pouvaient résulter de l'inflammation de ces points lymphatiques.

Lebert a produit des ulcérations de l'estomac en injectant du pus dans les artères périphériques.

MM. Chantemesse et Widal ont réussi à produire des ulcérations gastriques en injectant, dans le péritoine d'un cobaye ou dans son estomac, des cultures d'un bacille recueilli par eux, dans des selles dysentériques.

CHAPITRE III

Au cours de cette longue énumération de théories, nous avons pu voir que toutes nous fournissaient une cause destructive de la muqueuse gastrique.

Mais si toutes, par des procédés divers plus ou moins en rapport avec l'observation clinique, avec les données physiologiques, avec les connaissances anatomo-pathologiques, produisent une perte de substance, toutes ne peuvent pas assurer au résultat destructif, une fois obtenu, une durée correspondant à la chronicité de l'ulcère de Cruveilhier. Parmi ces pertes de substance, les unes ont l'air de blessures, survenant sur un tissu sain et guérissant.

Les autres ont l'air de lésions préparées de longue date par un ensemble morbide, par des troubles de l'économie, capables de leur donner tous les signes chroniques de l'ulcère simple.

Enfin, parmi les causes fournies par les différentes théories, nous en trouvons qui paraissent faites pour perpétuer le processus ulcéreux, après en avoir favorisé l'éclosion.

*
* *

Parmi les pertes de substances se réparant promptement, nous trouvons celles que pourrait causer la *nécrose par pression* ; en effet, Ransmussen, qui la défend, ne cite justement que des observations de cicatrices d'ulcère, et montre lui-même ainsi que ces lésions n'avaient pas le caractère profondément phagédénique, chronique, de l'ulcère simple.

Nous en dirons de même au sujet de la valeur pathogénique des *traumatismes extérieurs et des traumatismes de la muqueuse*.

Les expériences de Vanni n'ont pu produire un véritable ulcère simple chronique. Les observations cliniques, d'autre part, nous montrent les ulcères traumatiques, guérissant en trois semaines, un mois, et guérissant pour toujours. Il semble donc qu'il faille autre chose, pour produire un ulcère simple, qu'une solution de continuité dans la muqueuse stomacale et la présence du suc gastrique.

Ritter, qui a expérimenté l'action du traumatisme sur des chiens, pense que, si l'action du suc gastrique doit avoir, sur l'évolution des lésions traumatiques, une influence considérable: le traumatisme à lui seul ne peut produire l'ulcère; « il faut qu'il survienne chez un hyperchlorhydrique ».

Les expériences de Decker, au sujet des traumatismes de la muqueuse, n'ont pas donné de résultats plus durables que celles de Vanni. Les ulcères produits ne déterminèrent ni douleurs, ni troubles de la digestion et de la nutrition; les animaux traumatisés guérissaient rapidement.

L'estomac humain doit être aussi souvent lésé par des fragments d'os, des aliments durs, ou grossiers, des aliments trop chauds; la sonde œsophagienne a eu parfois enlevé un lambeau de muqueuse, une ulcération en est sûrement résultée, et pourtant toutes ces blessures guérissent rapidement.

Nous laisserons donc de côté ces causes pouvant survenir en dehors d'un état pathologique, n'ayant rien que de très fortuit, et donnant peu de peine à l'organe pour réparer sa blessure, quand il est sain.

L'embolie (Virchow), le spasme des artérioles (Klebs), la stase veineuse, l'érosion hémorragique (Rokitansky-Rindfleisch), ont pour résultat également une perte de substance. Il leur faut la nécrose et la digestion de l'eschare par le suc gastrique. Elles pré-

tendent avec cela produire l'ulcère de Cruveilhier. Si la muqueuse, avant la formation de l'eschare, était saine, après la digestion de cette eschare l'ulcération produite ressemblera beaucoup à la lésion causée par le traumatisme. Si l'importance de l'embolie n'a pas causé la mort, le suc gastrique, arrivant aux tissus vivants, après digestion des tissus nécrosés, n'entravera pas leur travail de réparation, pas plus qu'il ne l'entrave, dans les lésions traumatiques, ou après les gastrotomies, gastrectomie, gastrostomie.

D'ailleurs, l'embolie jusqu'à présent n'a eu généralement comme meilleur argument en faveur de son importance dans la pathogénie de l'ulcère simple, que l'existence simultanée des lésions artérielles et de la maladie de Cruveilhier.

Les observations d'ulcères, dans lesquels on a démontré l'existence d'oblitération vasculaire, pourraient presque être considérées comme des exceptions.

Godivier trouve un ulcère dans l'estomac et un autre dans le duodénum, chez un sujet atteint d'embolie de l'artère pancréatico-duodénale.

Merkel trouve, en même temps qu'un ulcère du duodénum, une embolie d'une artériole duodénale, chez un individu qui avait succombé à des embolies multiples, tirant leur origine d'un athérome aortique.

Hayem dit avoir observé, plusieurs fois, des ulcères de l'estomac dus à des oblitérations artérielles, chez les vieillards.

Par contre, les observations attestant la simultanéité des lésions artérielles et de l'ulcère de l'estomac, chez le même sujet, sont nombreuses.

Merkel, Powel, Hauser, Forster, Cornil et Ranvier, signalent des lésions athéromateuses et anévrismales, des artères gastriques, chez les sujets atteints d'ulcères.

Quant aux lésions artérielles généralisées, Steiner les a rencontrées dans les 2/3 des autopsies de sujets ayant succombé à l'ulcère de l'estomac.

Starke, dans 39 cas d'ulcères gastriques, trouve 13 fois des maladies du cœur.

Mais ces lésions athéromateuses se rencontrent dans un grand nombre d'autopsies d'individus ayant succombé à toute autre maladie.

Sait-on aussi si l'ulcère de l'estomac n'a pas précédé les lésions artérielles incriminées. Il pourrait très bien se faire que le trouble profond apporté dans l'économie par l'évolution de l'ulcère simple ne soit pas étranger chez des malades prédisposés à la production de lésions du cœur ou des gros vaisseaux.

Le spasme de Klebs est une hypothèse sans preuves, il en est de même de l'opinion d'Axel Key, pensant que, dans le vomissement, les contractions musculaires compriment les veines, et produisent ainsi la stase veineuse, et l'hémorragie sous-muqueuse.

En effet, les infarctus hémorragiques se rencontrent dans les troubles du système nerveux. Mayer les a trouvés dans l'intoxication par la strychnine, mais ces causes bien connues d'érosions hémorragiques n'ont aucun rapport avec les conditions dans lesquelles s'observe ordinairement l'ulcère.

Les maladies du cœur, du foie, les affections pulmonaires, qui entravent la circulation porte, devraient être une cause habituelle d'ulcère simple.

Or, cela ne se produit pas, les érosions hémorragiques qui en résultent, ne se transforment pas en ulcère.

Il faut donc penser, avec Cornil et Ranvier, que la stase veineuse et les hémorragies sous-muqueuses ne produisent que des lésions très superficielles.

Il manque à ces causes, pour créer, comme elles en avaient la prétention, l'ulcère simple de toutes pièces, il manque cet ensemble d'éléments morbides, variant avec les organismes, et les différents moments de la vie et pouvant faire résulter d'un événement en apparence négligeable des effets considérables.

Il leur manque le terrain propice qu'elles ont méprisé, le mauvais état de la muqueuse gastrique.

CHAPITRE IV

Il faut, pour qu'une œuvre soit durable, un milieu qui lui soit propice.

De même, il faudra, pour que l'ulcère de Cruveilhier se forme avec son caractère phagédénique, une muqueuse poursuivant ce même but, une muqueuse voulant faire de l'ulcération. Cette condition, nous la trouvons dans l'inflammation gastrique.

C'est la gastrite ulcéreuse qui, d'après Cruveilhier, produit l'ulcère. Galliard dans sa thèse a repris la question, et l'a étudiée cliniquement et anatomiquement.

Il n'est pas en peine pour citer des observations cliniques de gastrite ayant précédé la formation d'un ulcère. Les cas abondent dans toutes les monographies.

« *La théorie de l'inflammation*, dit-il, possède non seulement les constatations anatomiques et physiologiques qui sont l'unique force des théories précédentes (stase veineuse et embolie), mais un nombre énorme de faits cliniques qui sont d'observation journalière. »

Parlant de la précession de l'ulcère par la gastrite, il ajoute : « Cette vérité est dans l'esprit des auteurs, qui, au chapitre de l'étiologie de l'ulcère, ne manquent pas d'inscrire la plupart des causes de la gastrite : l'alcoolisme, les aliments irritants, les écarts de régime. »

Gaillard, comptant surtout sur l'étude anatomique, pour prouver le rôle pathogénique de la gastrite, dans la production de l'ulcère

de l'estomac, nous donne deux observations anatomiques d'ulcère simple.

Laveran, avant lui, avait étudié anatomiquement, l'ulcère simple de l'estomac.

Nous reproduisons l'observation de Laveran et la première de Gaillard, représentant le type de l'ulcère inflammatoire.

On remarquera dans ces observations l'absence de lésions vasculaires. Ici, le processus de destruction consiste dans la prolifération seule, de *cellules rondes embryonnaires*, dissociant, étouffant les tissus, et Gaillard indique le mode de destruction, en quelques lignes, que nous avons citées, lors de l'exposé de la théorie de Cruveilhier.

*
* *

Il est une chose à noter dans l'étude pathogénique de l'ulcère, c'est sa prédilection pour la région pylorique ; or, dans les gastrites, c'est en cette région que l'inflammation atteint le maximum, C'est dans cette région aussi que les glandes sont le plus nombreuses.

Au cours des gastrites, on les y trouve hypertrophiées, avec un épithélium granuleux ; parfois leurs cellules sont aplaties dans une modification régressive.

Leurs tubes sont encombrés par les productions inflammatoires. Néocytes et cellules embryonnaires farcissent les tissus environnants, les comprimant ; de là à penser à la mortification de la glande, il n'y a pas loin.

La fréquence du siège de l'ulcération à la région pylorique semble avoir un rapport avec le grand nombre de glandes en cette région. Ce sont les glandes qui, dans les catarrhes gastriques, ont l'aspect le plus enflammé.

On peut donc opposer à l'opinion de Gaillard la pensée d'une érosion succédant à la chute d'une glande mortifiée. La différence, d'ailleurs, est petite entre les deux opinions, et porte sur un moment assez court de l'évolution ulcéreuse.

Que l'érosion soit faite par la glande morte ou par la poussée de cellules rondes, crevant la surface de la muqueuse, l'érosion une fois produite se poursuivra selon un procédé identiquement inflammatoire.

Mais la mortification d'une glande semblerait pouvoir mieux localiser le début de l'ulcération que cette prolifération de cellules rondes embryonnaires se disposant entre la couche glandulaire, et la musculieuse sous-muqueuse, se transformant en amas ronds, ovales, à prolongements pouvant atteindre la surface de la muqueuse, puis dégénérant, se transformant en globules de pus, et laissant à leur place une *cavité comparable à celle d'un abcès*. Le mécanisme d'ulcération n'a pas la localisation précise que nous pouvons attendre d'une glande mortifiée.

Ce manque de localisation est justement le principal reproche que l'on a fait à la théorie de Galliard.

Nous pourrions donc penser, comme lésion initiale, à la chute de la glande mortifiée.

La brèche ici sera faite sur une muqueuse poursuivant un processus destructif.

Nous nous trouverons en présence d'un véritable cercle vicieux. L'inflammation a produit une prolifération, qui aura contribué à la mort de la glande par compression, par étouffement. Puis la glande tombant, la prolifération inflammatoire qui aida à sa mort va prendre une proportion colossale. L'énergie inflammatoire et la force destructive vont recevoir une impulsion encore inconnue, sous l'aiguillon du suc gastrique.

La chute de la glande ouvre la barrière épithéliale, qui sûrement doit résister mieux que les tissus sous-jacents à l'action du suc gastrique.

Nous ne voulons pas dire par là que le suc gastrique, la barrière épithéliale tombée, digère les tissus vivants mis à nu. Non, nous ne pensons pas que le suc gastrique ait une action aussi puissante, on a vu en effet qu'il ne digérait pas les tissus dans

les cas d'ulcères traumatiques, dans les cas d'opération. Mais il aura ici, sûrement, une action des plus irritantes, et les nouveaux tissus, mis à nu, ne seront certainement pas capables d'y résister comme la muqueuse pourvue de son épithélium.

Nous voyons donc commencer ici la véritable action du suc gastrique.

Son rôle irritant, qui se manifeste très souvent, au cours des gastrites précédant l'ulcère, va pouvoir prendre une importance considérable, en présence des nouveaux tissus, et l'inflammation va acquérir des proportions inconnues jusqu'à présent. Les vaisseaux, pressés de plus en plus par la prolifération inflammatoire toujours accrue, dissociés, écrasés, seront enfin exposés à l'action du suc gastrique et se thromboseront.

Les tissus, déjà bien lésés, recevront le coup de grâce, la privation d'apport sanguin.

Ils se nécroseront, couvrant les tissus encore vivants, semblant les protéger de leur cadavre. Protection vaine, car le suc gastrique digèrera cette barrière de nécrose.

Les tissus vivants lui résistaient, mais les tissus mortifiés, il les imbibe et les dissout, allant chercher sous eux la couche restée vivante, qui succombera comme la précédente et sous les mêmes attaques.

Nous pensons donc qu'il est bon d'accoupler sous l'action du suc gastrique les deux causes si souvent opposées, l'*inflammation ulcéreuse* et la *thrombose inflammatoire*. La thrombose a été observée par beaucoup d'auteurs et notamment par Hayem.

Ces deux phénomènes morbides, loin de s'exclure, sont bien faits pour marcher de pair ; on se demanderait comment, dans un foyer d'inflammation aussi actif qu'un ulcère simple, les vaisseaux pourraient rester intacts.

C'est donc la brèche une fois produite, que nous semble intervenir l'action réelle du suc gastrique et des lésions vasculaires.

A l'action du suc gastrique il faut ajouter celle des autres

principes toxiques que peut contenir l'estomac, la blessure des aliments.

L'importance de ces facteurs se montre bien dans l'amélioration qui suit l'application du régime lacté. Le lait, en effet, ne contient aucune substance capable d'irriter ou de blesser la muqueuse ulcérée. Son court séjour dans l'estomac et son extrême digestibilité excitent le minimum de sécrétion gastrique. Enfin, sa réaction alcaline neutralise une partie de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, dont l'action ne peut plus ensuite s'exercer sur les parties malades.

Première Observation (résumée).

Laveran. — Contribution à l'histoire de la gastrite chronique et de l'ulcère rond (Arch. de physiologie, 1876).

Il s'agit d'un soldat de 37 ans, avouant des excès alcooliques. En octobre 1874, il a eu des vomissements couleur chocolat, sans douleurs. En décembre 1875, il se présenta à l'auteur sans aspect cachectique ni amaigrissement considérable, ni douleur à l'épigastre spontanée ou provoquée ; vomissements alimentaires presque toutes les nuits. Pas de tumeur. L'auteur diagnostique un ulcère rond de l'estomac et institue le régime lacté. Depuis ce moment, les vomissements sont plus rares ; une crise s'accompagne de tétanie.

24 janvier 1878. Vomissements couleur chocolat.

4 février. Vomissements mélaniques. Constipation, amaigrissement très prononcé. L'auteur incline vers le cancer.

24 avril. Des vomissements de sang pur en grande quantité font admettre de nouveau l'ulcère.

22 mai. Mort après une série de vomissements noirs.

Autopsie. — L'estomac présente, au-dessus du pylore, une

large ulcération ovalaire, ayant 6 cent. de large, 5 cent. de hauteur, ne faisant pas tout le tour de l'estomac.

La muqueuse est taillée à pic, les bords sont épaissis et arrondis. La tête du pancréas bouche le fond de l'ulcère.

Il existé, en outre, de larges plaques rouges ecchymotiques ; çà et là, de petites ulcérations de la muqueuse, les ganglions voisins de l'estomac sont altérés.

Périhépatie. Plaques athéromateuses de l'aorte. Plusieurs plaques laiteuses du péricarde. Pas d'athérome des artères à la base du cerveau.

Histologie de l'estomac. — 1° Bords de l'ulcère. — Muqueuse épaissie ; glandes hypertrophiées et à épithélium granuleux ; sur quelques points, l'épithélium des glandes est chassé, le tissu intermédiaire est infiltré d'éléments embryonnaires.

Au-dessous de la muqueuse, nombreuses traces d'inflammation, petits amas d'éléments embryonnaires, dont le point de départ paraît avoir été le tissu conjonctif situé au-dessus de la musculieuse superficielle.

C'est là que les éléments d'inflammation se rencontrent en plus grand nombre, L'inflammation tend à s'étendre au tissu conjonctif interglandulaire. On voit des traînées de cellules dans l'intervalle des glandes.

La musculieuse sous-muqueuse est infiltrée par places d'éléments inflammatoires qui pénètrent dans certains points jusque dans la tunique celluleuse.

Les vaisseaux ne sont pas malades.

La musculieuse profonde est saine.

2° Fragments pris dans les parties enflammées loin de l'ulcère. — Aspect presque normal de la muqueuse ; glandes régulières, mais de distance en distance, entre la couche glanduleuse et la musculieuse sous-muqueuse, petits foyers d'éléments embryonnai-

res envoyant parfois des prolongements entre les culs-de-sac glandulaires.

La musculieuse est intacte.

Les vaisseaux sains.

3° Fragments pris au fond de l'ulcère. Pancréas. — Le tissu pancréatique non altéré et séparé de l'estomac par une couche épaisse de tissus conjonctifs. Dans le tissu, pas de proliférations, pas d'éléments embryonnaires à la surface ; mais dans la profondeur, processus inflammatoire, multiplication des cellules plasmiques.

Réflexions. — Ici, l'origine inflammatoire de l'ulcère rond ne fait aucun doute ; les bords de l'ulcère sont indurés, tuméfiés, au microscope on suit la trace de l'inflammation, qui paraît avoir débuté dans la couche profonde de la muqueuse, entre les culs-de-sac glandulaires et la musculieuse sous-muqueuse. Il y a là du tissu conjonctif de nouvelle formation et de nombreux foyers d'éléments embryonnaires qui ont envoyé des colonies entre les glandes en tube d'une part ; et d'autre part dans la musculieuse sous-muqueuse et dans la cellule.

L'inflammation est primitive et consécutive, car on en trouve loin de l'ulcère des traces manifestes sur des points où la muqueuse n'est pas ulcérée. Les petits foyers inflammatoires sont arrondis, lenticulaires. Les vaisseaux ne sont pas altérés.

Observation II.

Triple ulcère de l'estomac. — Examen histologique (in thèse Galliard).

Joséphine B..., 48 ans, blanchisseuse, entre pendant l'année 1880 à Beaujon, service de M. Guyot, salle Ste-Claire, pour des douleurs très vives à l'épigastre succédant à l'ingestion des aliments. On diagnostique dyspepsie ; le régime lacté est institué.

Peu à peu, l'état général s'améliore, les douleurs disparaissent, et, après quelques mois de séjour en février 1881, la patiente quitte l'hôpital, M. Guyot lui recommande la continuation du régime lacté.

Le 15 mars 1881, elle revient dans un état très sérieux, confessant qu'elle n'a pas suivi avec soin le traitement prescrit. Face très amaigrie. Météorisme énorme, distension considérable de l'abdomen, qui est partout sonore, à la percussion, même au niveau du foie. Gêne extrême de la respiration, cyanose, œdème des membres inférieurs.

Le 16, M. Guyot fait avec un trocart, à quatre travers de doigt l'ombilic, une ponction de l'abdomen. La paroi s'affaisse, tandis qu'il s'échappe une notable quantité de gaz.

Le soir, à 6 heures, le tympanisme s'est reproduit. Asphyxie, mort à 10 heures du soir.

Autopsie. — Faite le 17 mars. Pas de péritonite.

Pas d'épanchement gazeux dans la séreuse. C'est l'intestin dilaté et distendu qui a été ponctionné pendant la vie.

Pas de lésion apparente de l'intestin.

Rien dans les reins, ni au foie. Rien dans la poitrine. Pas de lésion cardiaque. Pas d'athérome. Les grosses artères sont intactes.

Estomac. — Ce viscère n'adhérait pas aux organes environnants. Dimensions à peu près normales. Grand diamètre 24 centimètres. Pas d'hypertrophie des ganglions de la grande, ni de la petite courbure.

En ouvrant l'organe, on trouve la muqueuse un peu friable ; sans qu'il soit possible de dire si l'altération est due à autre chose qu'à l'état cadavérique. Pas d'ecchymose, pas d'infiltration sanguine.

Trois ulcérations, dont voici la situation exacte: deux occupent

la face postérieure, l'une à 11 centimètres du pylore et à 5 centimètres de la petite courbure, plus près, par conséquent, de la grande courbure et de la grosse tubérosité. La troisième occupe la face antérieure à 4 cent. 1½ de la petite courbure et à 14 centimètres du pylore. La situation de ce dernier ulcère sur la face antérieure correspond donc à peu près à celle du second ulcère sur l'autre face, mais pas assez exactement pour qu'il s'applique sur lui quand on rapproche les deux parois; il n'y a donc pas eu d'influence de contact dans l'étiologie de ces pertes de substance, comme Brinton en signale la possibilité.

Les caractères macroscopiques ne variant guère de l'une à l'autre. Très régulièrement arrondies, elles ont un diamètre de 2 millim. 1½ tout au plus. Autour d'elles, pas de rétraction de la muqueuse, mais seulement un léger froncement sur les bords. Les ulcères paraissent avoir creusé profondément les couches sous-muqueuses. Un d'eux n'a qu'un fond mince et délicat, presque transparent (à leur niveau le péritoine n'est pas épaissi). Notons qu'ils sont taillés à pic. Pour voir l'infundibulum qu'on a signalé souvent, il faudrait un travail ulcératif plus ancien et plus étendu.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Artères de l'estomac. — Le tronc de l'artère coronaire et ses principales branches examinées sur un grand nombre de points ne présentent ni athérome, ni graisse; nulle part, il n'y a trace d'oblitération, d'embolie.

De même, pour les vaisseaux de la grande courbure.

Paroi gastrique. — J'ai eu soin de choisir des lambeaux excisés dans toutes les régions, quelle que fût leur apparence macroscopique. Après durcissement dans l'alcool, l'acide picri-

que, la gomme et l'alcool, les coupes ont été traitées par le picro-carmin et la glycérine.

En voici la description détaillée :

1° Extrémité pylorique. (Exam en e la paroi couche par couche).

La muqueuse est notablement épaissie ; en la regardant, on est frappé de la masse énorme d'éléments embryonnaires qui l'infiltré. Soit que les coupes aient porté longitudinalement sur les glandes, soit qu'elles en montrent la section transversale, on voit partout entre elles des amas considérables de ces éléments ou des trainées épaisses répandues dans le tissu conjonctif interglandulaire et accompagnant les glandes jusqu'à la surface de la muqueuse. Les cellules de revêtement des glandes ont proliféré et obstruent complètement la lumière des tubes.

La musculuse sous-muqueuse contient les mêmes éléments soit disséminés, soit disposés en trainées qui dissocient les faisceaux musculaires.

La tunique celluleuse est épaissie, et, au lieu des faisceaux lâches qui la constituent à l'état normal, on y voit des faisceaux conjonctifs serrés qui se colorent bien par le carmin. Les cellules jeunes y sont nombreuses dans le voisinage immédiat de la couche musculuse sous-muqueuse et autour des vaisseaux, mais rares partout ailleurs.

Les vaisseaux ne sont pas très également irrités : quelques artérioles n'offrent qu'une légère prolifération endothéliale avec un peu d'inflammation de la gaine, d'autres sont plus malades. En général, les veinules et les capillaires ont pris plus activement part au processus inflammatoire.

La tunique musculaire ne présente dans les plans superficiels qu'un peu d'irritation du tissu conjonctif périfasciculaire. Dans les plans profonds, au contraire, les lésions sont plus accusées, les gaines conjonctives infiltrées de cellules fusiformes et de noyaux ronds, les vaisseaux enflammés dans toute leur épaisseur.

A côté de veinules et d'artérioles ainsi altérées, on voit des troncs nerveux entourés, eux aussi, de gânes conjonctives épaisses et irritées.

C'est donc en se rapprochant du péritoine qu'on trouve ici les lésions les plus générales et les plus étendues.

La tunique péritonéale très épaisse, composée de tissu fibreux coloré en rose par le carmin, est le siège d'une inflammation intense. Les éléments embryonnaires forment des trainées épaisses qui se continuent avec celles de la tunique musculaire; de nombreux vaisseaux néoformés la sillonnent et, près de la surface libre, existent dans le réseau fibrineux organisé de grandes cellules à noyau arrondi et à protoplasma granuleux.

2° *Extrémité cardiaque.* Altérations de la couche muqueuse et de la musculuse sous-muqueuse analogue à celles des parties voisines du pylore. La tunique celluleuse sous-jacente, ici très lâche, ne contient que fort peu d'éléments embryonnaires même autour des vaisseaux. Dans la tunique musculaire, les plans superficiels contrastent par leur intégrité relative avec les plans sous-péritonéaux qui portent la trace d'une irritation assez active.

L'analogie avec l'extrémité pylorique n'est complète que dans la séreuse, dont l'aspect est absolument celui que j'ai décrit plus haut.

3° *Grosse tubérosité.* — La paroi est mince, peu consistante. Les lésions sont localisées dans la muqueuse et dans la séreuse: Partout le tissu conjonctif intermédiaire est lâche et ne contient que peu de vaisseaux enflammés.

4° *Faces antérieure et postérieure.* — A une petite distance des ulcérations, les lésions acquièrent une grande analogie avec celles de l'extrémité pylorique, si bien qu'on peut considérer chacune des pertes de substance comme entourée d'une zone d'irritation très étendue, dans laquelle toutes les tuniques mu-

queuse, musculieuse, séreuse s'infiltrant de cellules jeunes; le tissu conjonctif, intermédiaire, s'épaissit, se sclérose, les vaisseaux subissent les transformations décrites plus haut.

5° *Ulcération*.— Ici la muqueuse s'arrête brusquement, taillée à pic et laissant le tissu fibreux sous-jacent s'offrir au contact des liquides de l'estomac. Le fond de la perte de substance est donc constitué par les travées fibreuses au milieu desquelles on voit de très nombreuses traînées d'éléments embryonnaires dirigés obliquement et verticalement, et venant se déverser sous forme de globules de pus dans cette sorte de diverticule de la cavité gastrique. Ici les vaisseaux n'ont plus leur caractère habituel, ils ont des parois composées uniquement d'éléments embryonnaires.

Dans les plans profonds on cherche inutilement la tunique musculaire, remplacée par le tissu conjonctif enflammé. Sur plusieurs points on peut assister à cette transformation; les faisceaux musculaires lisses, dissociés par les éléments arrondis, s'infiltrant à leur tour de ces éléments qui remplissent leurs gaines et se substituent enfin aux cellules contractiles; si bien que les faisceaux musculaires semblent se continuer avec des faisceaux d'éléments embryonnaires et venir mourir de cette façon dans le tissu néoformé qui constitue le fond de l'ulcération.

Le péritoine enfin, très nettement irrité comme sur les autres points décrits, n'a pas acquis ici l'épaisseur qu'on s'attendait à constater au-dessous de couches si malades.

CHAPITRE V

Mais les ulcères de l'estomac n'évoluent pas tous avec la même rapidité, les uns guérissent, les autres aboutissent à la perforation, d'autres au cancer. De plus, il y a dans l'histoire d'un ulcère des périodes de répit.

Force nous est donc de supposer des causes profondes, causes étiologiques, dyscrasiques, existant avant l'ulcère, lui ayant préparé le terrain, et lui imprimant, au cours de son évolution, une allure, une forme différentes.

C'est cette idée de causes influant sur le phagédénisme de l'ulcère que Stiénon a voulu mettre en vue dans ses observations anatomiques de 3 ulcères de l'estomac différents comme caractères, qu'il appelle: le premier ulcère inflammatoire, le deuxième ulcère calleux, caractérisé par un processus de sclérose, le troisième ulcère compliqué par hyperplasie des glandes.

Nous rapportons l'observation du premier.

Nous pensons qu'en dehors des causes locales, il faut tenir grand compte des causes générales, comme la *chloro-anémie*, l'*hémoglobinémie* l'*altération du sang* devenant moins alcalin, le *diabète*, le *scorbut*, la *syphilis*, et tous les états de l'organisme dans lesquels il y a déchéance nutritive.

L'*alcoolisme* semble avoir un rôle à jouer dans la pathogénie de l'ulcère simple à travers la gastrite, et la sclérose des artères.

Les troubles nerveux, la neurasthénie, l'arthritisme, doivent avoir aussi leur importance, ces causes générales font le terrain sur lequel pourra évoluer plus ou moins commodément le processus ulcéreux

Observation III.

Ulcère inflammatoire

La nommée Fideline T. . . épouse G. . ., âgée de 45 ans constitution affaiblie, tempérament nerveux, entre à l'hôpital St-Pierre dans notre service (Salle 37. Lit 9) le 7 octobre 1881.

Elle est souffrante, depuis 3 mois, de douleurs à l'épigastre, elle a observé, à cette époque, l'existence d'une tumeur à cette région. Il n'y a eu ni vomissements, ni hématomèse, mais des dérangements digestifs qui ont amené à leur suite un affaiblissement progressif.

A son entrée à l'hôpital, nous constatons une tumeur dure, inégale, occupant la région épigastrique, où elle se confond avec la matité splénique, et s'étendant dans toute la région préhépatique. Il y a de l'ascite et de l'œdème dans les membres inférieurs, qui s'est développé consécutivement à l'ascite; les veines sous-cutanées, abdominales, sont considérablement dilatées. L'urine a une densité de 1020, elle est fortement uratée, renferme une faible proportion d'albumine, pas de sucre.

Elle mesure 400 gr. pour la journée et renferme 10.50 gr. d'urée et 0.40 de chlorure.

Le diagnostic posé fut cancer du foie, la malade fut soumise à un traitement palliatif calmant. Elle succomba le 15 octobre 1881.

Autopsie pratiquée par M. le docteur Kufferath, le 18 octobre 1881.

Le foie est fortement augmenté de volume, sa surface supérieure est fortement bosselée, surtout au niveau du lobe gauche et de la partie médiane du lobe droit.

Il existe une énorme tumeur cancéreuse et de nombreux noyaux cancéreux disséminés dans toute l'étendue du foie.

Celui-ci présente un volume très considérable. La vésicule biliaire est fortement dilatée; le lobe droit mesure dans son diamètre vertical 28 centimètres. Le lobe gauche dans le même sens n'offre que 19 centimètres de longueur. Le foie tout entier, dans son diamètre transversal, mesure 30 centimètres, tandis que le lobe droit a une épaisseur de 13 centimètres et le lobe gauche de 9 cent. seulement.

Le poids du foie, pesé tel quel avec la vésicule biliaire et les canaux excréteurs, s'élève à 4520 gram. Pesé dans l'eau, il n'a plus que 230 gram. de poids.

L'estomac offre au niveau du pylore, près de l'extrémité de sa petite courbure, une saillie circulaire due à un développement de la muqueuse et avec ulcération centrale, sa couleur est jaune, grisâtre, son diamètre environ 2 centimètres.

Au niveau du grand cul-de-sac, on trouve également une ulcération superficielle recouverte de sang noir caillé longue de 1 à 2 cent. et large de 5 mill. environ. D'autres ulcères semblables sont répartis également çà et là surtout au niveau de la grande courbure. La muqueuse est épaissie et présente comme des traces de cautérisations, de brûlures.

Les ganglions lymphatiques voisins sont durs; à la coupe, ils ont un aspect caséeux ou plutôt cancéreux, leur volume n'est pas fort développé.

Reins. — Ils n'offrent l'un et l'autre que des traces de congestion.

Cœur. — A subi manifestement la dégénérescence graisseuse. Sa valvule mitrale est simplement un peu épaissie; les tricuspides aortiques et pulmonaires sont normales.

Poumons. — Le poumon droit comme le poumon gauche

offre un emphysème des plus marqués dans son lobe supérieur, tandis que les lobes inférieurs sont frappés de congestion hypostatique.

A la demande de M. le professeur Rommelaere, nous avons procédé à l'examen microscopique de la partie de l'estomac correspondant à l'ulcère pylorique.

Ils nous ont soumis un fragment de la paroi gastrique qui offrait une ulcération de la grandeur d'une pièce de 5 francs irrégulièrement arrondie, un peu allongée, à bords sinueux et légèrement dentelés. Ces bords sont un peu épaissis sur une longueur de 05 à 08 cent.

Au pourtour de cette ulcération principale, se trouvent groupées 6 érosions parfaitement arrondies ayant 2 à 3 millim. de diamètre, dont les bords n'offrent guère d'épaississement sur une coupe de la paroi gastrique passant par le centre de l'ulcération principale : on constate à l'œil nu.

1° Qu'en dehors de l'aire de l'ulcère, la paroi gastrique a son épaisseur normale, (2 1/2-3 1/2 millim) la muqueuse a environ 3/4 millim. d'épaisseur.

2° Qu'au pourtour de l'ulcération la muqueuse s'épaissit au point d'acquérir 2 m., on ne distingue plus en ce point le tissu cellulaire sous muqueux, qui est fusionné avec la muqueuse ; la surface de la muqueuse est nettement mamelonnée.

3° Que dans le fond l'ulcère est représenté par un tissu vilieux à sa surface adhérent à la couche musculieuse, qui semble être restée intacte.

Les petites ulcérations qui bordent la grande n'atteignent que la surface de la muqueuse.

Examen microscopique. — En dehors des ulcérations, la paroi gastrique offre les lésions propres au catarrhe chronique ; le tissu conjonctif de la muqueuse est épaissi, plus riche en leucocytes qu'il ne l'est normalement ; l'épaississement conjonctif a

comprimé les glandes en les écartant les unes des autres, par places; les travées conjonctives interglandulaires sont, à la périphérie, renflées en forme de massue; quelques glandes sont dilatées et même transformées en kystes; d'autres sont atrophiées ou bien leur lumière est obstruée par des amas de détritux cellulaires et de leucocytes. En même temps, la sous muqueuse a subi un épaissement fibreux. Ses vaisseaux sanguins sont gorgés de globules rouges, mais leur paroi sauf un degré de sclérose n'offre aucune lésion appréciable.

Sur des coupes comprenant l'aire de l'ulcération principale, on constate une sorte de fusion des couches muqueuses et sous-muqueuses; la *muscularis mucosæ* est dissociée et n'établit plus une limite nette entre les deux couches précédentes. La muqueuse et la sous-muqueuse renferment un grand nombre de foyers de leucocytes qui y forment de véritables petits abcès microscopiques, ces abcès sont renfermés dans des loges fibreuses que leur forment les deux tuniques.

Au fur et à mesure qu'on se rapproche du centre de l'ulcération, on voit d'abord les glandes de la muqueuse s'allonger et s'écarter les unes des autres par suite de l'engorgement du tissu conjonctif interglandulaire, puis la structure glandulaire s'effacer progressivement, par suite des progrès de la végétation interstitielle. Dans l'aire même de l'ulcération, toute trace de structure glandulaire a disparu, on trouve un tissu conjonctif fibrillaire, riche en jeunes cellules, qui forme le fond de l'ulcération et qui est recouvert de proéminences papilliformes.

Les mêmes lésions à un degré moins avancé se rencontrent dans les petites érosions circonvoisines. Ici la structure glandulaire reste nettement appréciable, mais les glandes sont, soit dilatées, soit comprimées par la végétation du tissu conjonctif interstitiel, soit largement ouvertes à la surface de la muqueuse en voie de destruction. Le tissu sous-muqueux n'est pas encore le siège de leucocytes collectés en foyers, mais on y trouve des engorgements diffus de jeunes cellules.

La couche musculaire de l'estomac n'offre rien d'anormal soit dans l'aire d'ulcération, soit en dehors de celle-ci.

La couche péritonéale est peu épaissie.

Si nous nous en tenons aux données fournies par l'examen microscopique de l'ulcère existant dans la partie de l'estomac qui nous fut soumise, nous sommes autorisé à lui attribuer la dénomination d'ulcère inflammatoire ; la lésion constatée consiste exclusivement dans l'inflammation du tissu conjonctif de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Si nous considérons ce que l'examen des autres parties de l'estomac a révélé, nous sommes amené à considérer l'ulcère comme formé aux dépens d'érosions hémorragiques semblables à celles qui existaient notamment dans le grand cul-de-sac de l'estomac et du côté de la grande courbure. Nous nous trouvons en présence de l'un de ces cas d'érosions hémorragiques passées à l'état d'ulcère, observations maintes fois faites par les anatomistes depuis Cruveilhier et Rokitansky.

Nous ne nous occuperons pas de rechercher quel est le point de départ des petits infarctus de la muqueuse ; remarquons seulement qu'on peut les attribuer à des causes multiples qui coexistaient dans le cas présent : l'inflammation chronique de la muqueuse d'une part, la stase sanguine provenant de la lésion hépatique de l'artério-sclérose d'autre part.

Nous sommes ici en présence du processus anatomique d'ulcération qui est le plus généralement admis.

L'ulcération a été entretenue par une inflammation lente, torpide et une désagrégation suppurative du tissu, par une inflammation qui n'a aucune tendance à la restitution organique, qui, au contraire, entretient et exagère la lésion qui l'accompagne.

Il est à remarquer que le caractère ulcéreux de ce processus inflammatoire ressort bien plus de l'examen clinique que de la structure anatomique : nous ne possédons aucun critérium absolu pour différencier anatomiquement l'inflammation

ulcérative de l'inflammation réparatrice. Nous ne les jugeons que dans leurs effets, qui s'accusent à longue échéance et non par les caractères qu'elles nous offrent à un moment donné de leur évolution.

CONCLUSIONS

Les différentes théories tendant à expliquer la pathogénie de l'ulcère simple de Cruveilhier proposent des causes pouvant jouer, pour la plupart, un rôle au cours de la maladie; leur grand défaut est de vouloir s'exclure mutuellement.

Parmi ces nombreuses causes, les unes ne pourront, à elles seules, produire la maladie de Cruveilhier, elles ne pourront pas faire d'une muqueuse gastrique saine une muqueuse gastrique malade.

Ce sont : l'*embolie*, l'*érosion hémorragique par spasme*, la *nécrose par compression*, le *traumatisme extérieur*, le *traumatisme de la muqueuse*.

Mais ces causes pourront produire l'ulcère de Cruveilhier dans les cas fortuits où la muqueuse serait préparée, par un état pathologique, à l'implantation du processus ulcéreux.

D'autres causes liées à un état morbide de l'estomac pourront s'unir pour produire l'ulcère de Cruveilhier, avec ses caractères habituels.

Ce sont : l'*inflammation gastrique*, le *suc gastrique altéré ou non*, les *produits toxiques de l'estomac*, l'*altération du sang*, la *thrombose des petits vaisseaux des parois de l'ulcère*, l'*action mécanique ou caustique des aliments et des boissons*.

Enfin des causes générales dyscrasiques, ou diathétiques, auront préparé le terrain de longue date; ce sont elles qui, n'abdi-

quant pas, viendront influencer la marche, modifier la forme de l'ulcération. Une très grande importance doit leur être attribuée.

Ce sont : la *chloro-anémie*, l'*hémoglobinémie*, l'*altération du sang*, le *diabète*, le *scorbut*, la *syphilis*, et tous les états dans lesquels il y a déchéance de l'organisme, enfin l'*alcoolisme*, les *troubles nerveux*, l'*arthritisme*.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 26 juillet 1899.
Le Recteur,
A. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 25 juillet 1899
Le Doyen,
L. VIALLETON.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

